

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N° 246

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Philippe, Jacques, Michel BRAILLON

De la Faculté de Médecine de Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 Décembre 1915, au Crotoy (Somme).

LES EMBOLIES AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : Ch. LAUBRY, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1940



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Philippe, Jacques, Michel BRAILLON

Né le 15 Décembre 1915, au Crottoy (Somme).

LES EMBOLIES
AU COURS DE L'INFARCTUS
DU MYOCARDE

Président : Ch. LAUBRY, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	LOEPER.
	RATHERY.
	NOBECOURT.
	LEREBOULLET.
Hygiène et clinique de la première enfance	Laignel-Lavastine
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	OMBREDANNE.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre Duval.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
BACHERA	Pathologie médicale.
BORDIER	Anatomie.
BOSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESAILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
DREVE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.
HAYET	Physiologie
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Pathologie médicale.
HAGUENAU	Oto - rhino - laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT - DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
GLAVE	Pathologie chirurgicale.
USQUET	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
UENIOT	Pharmacologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..		BASSET	
BRULE		BROcq	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ...		de GAUDART	
DONZELOT	Clinique	d'ALLAINES ..	Clinique
DUVOIR	médicale.	LEVEUF	chirurgicale.
GASTINEL		MOULONGUET ..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.) .		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE ..			
SEZARY			

MM.	
EGALLE	
METZGER	Clinique
PORTES	obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MA FAMILLE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
Monsieur le Professeur Charles LAUBRY
Membre de l'Académie de Médecine

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse et nous lui sommes très reconnaissant des précieuses leçons cliniques que nous avons recueillies durant notre séjour dans son service.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Hôtel-Dieu d'Amiens

M. le Docteur HAUTEFEUILLE

Directeur de l'Ecole de Médecine

Stage hospitalier hôpitaux de Paris

M. le Professeur Etienne MAY

M. le Docteur SORREL

M. le Professeur NOBECOURT

Externat

M. le Docteur Bernard DESPLAT

M. le Docteur GUTMAN

M. le Professeur LAUBRY

A Messieurs les Docteurs

Pierre CARREZ

Pierre SOULIE, médecin des Hôpitaux

LENEGRE, médecin des hôpitaux

A Monsieur le Docteur Georges MARCHAL

Médecin de l'Hôpital Tenon

*Dont les conseils nous ont per-
mis d'élaborer ce travail, en
dépit des circonstances ma-
térielles défavorables.*

Les Embolies au cours de l'Infarctus du Myocarde

INTRODUCTION

Les troubles de la circulation coronarienne ont pour conséquences des lésions anatomiques extrêmement variées, qui rendent compte de la diversité des manifestations cliniques. Le corollaire anatomique de l'infarctus est une nécrose qui a tendance à s'étendre autant vers l'endocarde que vers le péricarde; la destruction de la surface endothéliale provoque une coagulation intracardiaque. D'après la récente statistique du Professeur LAUBRY et de M. LENÈGRE, cette thrombose s'observe dans un tiers des cas environ et se trouve souvent près de la pointe, au contact des piliers. L'existence de ce coagulum explique la possibilité des embolies.

Nous étudierons tout d'abord les embolies se faisant dans la grande circulation, car ce sont les plus fréquentes et celles qui soulèvent le moins de problèmes diagnostiques. Dans trois paragraphes successifs nous envisagerons les embolies survenant au cours d'un

infarctus de myocarde de diagnostic facile, puis les formes emboliques de l'infarctus du myocarde, enfin nous verrons les discussions diagnostiques que soulèvent ces cas, en particulier avec les thromboses par artérite, et surtout nous ébaucherons le problème posé par la maladie infarctoïde du myocarde, récemment étudiée par le Professeur LAUBRY et ses élèves.

Puis nous verrons les conclusions qui ressortent de cette étude.

A. — EMBOLIES DE LA GRANDE CIRCULATION

Les embolies de la grande circulation ne sont pas exceptionnelles et sont assez souvent rapportées dans les observations.

Il est d'usage d'opposer les embolies survenant au cours d'un infarctus du myocarde riche en manifestations cliniques, et les embolies constituant la manifestation isolée ou prépondérante d'un infarctus de symptomatologie discrète. A cette seconde catégorie est réservée le nom de forme embolique de l'infarctus du myocarde. Cette opposition est théorique, car tous les intermédiaires se placent entre les cas extrêmes pris pour types, mais elle n'en est pas moins utile et mérite d'être gardée.

Après avoir étudié quelques observations se rapportant à ces deux catégories de faits, nous envisagerons les problèmes diagnostics soulevés par les embolies de la grande circulation, secondaires à des infarctus du myocarde. Certains de ces problèmes diagnostiques sont bien classiques, en particulier la discrimination entre la gangrène par embolie et la gangrène par artérite, due à une thrombose locale; aussi nous nous attacherons surtout aux problèmes plus difficiles

et moins connus, et en particulier nous envisagerons un cas étudié par le Professeur LAUBRY et qu'il a décrit sous le nom de maladie infarctoïde du myocarde.

En conclusion, nous envisagerons successivement :

1. Les embolies au cours de formes banales d'infarctus du myocarde.
2. Les formes emboliques de l'infarctus du myocarde. .
3. Le diagnostic différentiel des embolies de la grande circulation observée au cours des infarctus du myocarde :
 - a) Certains diagnostics sont classiques : élimination d'une gangrène par artérite thrombotique.
 - b) Certains diagnostics beaucoup plus difficiles ont été étudiés récemment par les Professeurs LAUBRY, SOULIÉ et EMAN-ZADÉ : élimination très difficile de la maladie infarctoïde du myocarde.

I

EMBOLIES DE LA GRANDE CIRCULATION AU COURS DE FORMES BANALES D'INFARCTUS DE MYOCARDE

Nous citerons rapidement quelques-unes des observations relativement fréquentes, où nous avons pu

en relever. Certaines ont un intérêt surtout rétrospectif car elles ont été publiées avant l'application à la clinique des renseignements apportés par l'électrocardiogramme. Elles méritent cependant d'être rapportées, car elles montrent que la possibilité d'embolies au cours d'infarctus du myocarde, a depuis longtemps été reconnue.

OBSERVATION I (Thèse de NICOLLE)

Un syndrome asystolique s'est rapidement établi.

Brutalement, survenue d'une hémiplégie droite avec aphasie.

La mort survient.

A l'autopsie, au niveau du cœur, artérite oblitérante des deux coronaires et caillots adhérents dans le ventricule gauche. Au niveau du cerveau, embolie de l'artère sylvienne gauche avec ramolissement cérébral typique.

OBSERVATION II (Thèse de DESTANDAU)

Néphrite chronique avec hypertension artérielle à 22-11 bien tolérée. Quelques accès angineux d'effort pendant un an et demi.

Après une journée d'un violent état de mal angineux, développement d'un infarctus myocardique

dont témoignent un grave état de collapsus cardiaque et un syndrome de Stokes-Adams avec pouls à 32.

Survenue d'une embolie de l'artère poplitée droite avec phénomènes ischémiques de la jambe et du pied. Elle se manifeste par un ensemble typique et aboutit à la gangrène.

Mort quinze jours après le début.

L'autopsie confirme le diagnostic.

OBSERVATION III

(Thèse de DESTANDAU. Observation XVII)

Hémiplégie droite avec aphasie.

Arythmie complète sans scène cardiaque spéciale.

Mort deux mois plus tard.

A l'autopsie du cœur, plaque fibreuse post-infarctoïde de la pointe du cœur avec thrombose intra-ventriculaire sans oblitération démontrable des grosses branches coronariennes. Au niveau du cerveau, embolie typique. Par ailleurs, au niveau du rein, embolie typique.

OBSERVATION IV (GALLAVARDIN)

Au cours d'une myocardite chronique ancienne avec arythmie complète, brusque installation d'une scène cardiaque aiguë extrêmement grave, avec teint pâle et terreux, angoisse, collapsus.

Mort en quarante-huit heures.

A l'autopsie du cœur, infarctus récent et étendu de la moitié interne des couches myocardiques de la paroi antérieure du ventricule gauche. Thrombose intra-ventriculaire.

Au niveau des reins, nombreux infarctus.

OBSERVATION V

MM. Georges MARCHAL, ALBOT, PORGE, BELLIN
(résumée)

M. Luk, âgé de 33 ans, cordonnier.

Au cours des trois mois qui ont précédé son entrée à l'hôpital Tenon, le malade a éprouvé, à cinq reprises, une douleur constrictive rétrosternale avec irradiations dans la nuque et dans le bras gauche. Ces douleurs paroxystiques, provoquées par les efforts, ne durent que quelques minutes; le malade a continué son travail.

Dans la soirée du 24 février 1937, après son dîner, il est brutalement saisi d'une douleur atroce qu'il compare à un écrasement de toute la poitrine, ainsi que par des vomissements alimentaires aboutissant bientôt à un état lipothymique.

A son entrée le lendemain, la douleur s'est un peu calmée, mais les vomissements persistent et le malade paraît extrêmement prostré, pâle, dyspnéïque.

La tension artérielle est effondrée à 8 1/2-4. La température est à 37°4.

L'auscultation du cœur dénote un assourdissement des bruits et des intermittances.

Le 26 février, l'état de mal angineux persiste malgré les injections de morphine et nous observons l'apparition d'un frottement péricardique de timbre rapeux.

L'électrocardiogramme met en évidence un blocage auriculo-ventriculaire partiel, sous forme de périodes de Luciani, ainsi que des déformations caractéristiques de l'infarctus du myocarde, du type T3, décrit par PARKINSON et BEDFORT.

L'examen hématologique montre une polynucléose neutrophile.

L'examen général, par ailleurs, ne décèle aucune anomalie des réflexes tendineux et pupillaires.

L'évolution à partir du 1^{er} mars semble s'orienter progressivement dans un sens favorable. Le frottement péricardique s'atténue et disparaît en trois jours; puis la douleur angineuse s'efface, la fièvre diminue de jour en jour, le pouls redevient régulier et varie entre 65 et 89 par minute. Les électrocardiogrammes montrent un retour au rythme sinusal. La tension artérielle reste écrasée à 8-5, les bruits du cœur restent assourdis.

Les jours suivants les poumons se dégagent, l'appétit et les forces renaissent.

Mais le 16 mars survient l'accident terminal, sous forme d'un ictus cérébral. En fin d'après-midi, la douleur angineuse se réveille et dans la soirée le malade tombe dans le coma avec hémiplegie droite spasmodique.

Les bruits du cœur sont très assourdis. Le pouls est régulier à 66 par minute. La tension artérielle tombe à 7-4. La température est à 37°7.

La mort survient le 18 mars.

A l'autopsie du cœur on trouve une endocardite thrombosante avec végétations adhérentes dans le ventricule gauche. L'examen des coronaires montre des altérations de la coronaire droite.

Au niveau du cerveau, l'autopsie révèle au niveau de l'hémisphère gauche, un ramolissement diffus avec trois foyers principaux au même stade blanc, très récent. L'artère sylvienne gauche est oblitérée sur un centimètre de son trajet, dans la vallée de sylvius, après avoir contourné le pôle de l'insula. Ses parois sont souples en amont et en aval de l'oblitération.

En résumé, crises typiques d'angine de poitrine avec vomissements alimentaires, assourdissement des bruits, et frottement péricardique transitoire.

A l'électrocardiogramme, périodes de Luciani.

La mort survient en cours d'évolution à la suite d'une embolie cérébrale déterminant une hémiplegie droite spasmodique.

II

EMBOLIES DE LA GRANDE CIRCULATION RÉALISANT LES FORMES EMBOLIQUES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

OBSERVATION VI (Thèse de CAVALIER)

Insuffisance ventriculaire gauche à marche progressive subaiguë ayant franchi toutes les étapes de l'insuffisance cardiaque en quelques mois. Œdème pulmonaire à répétition, effondrement tensionnel, anasarque.

On observe alors un petit ictus avec paralysie faciale et parésie du bras gauche. Le 2 décembre on perçoit des frottements péricardiques.

Le 18, apparition de petites taches purpuriques sur le ventre, la racine des cuisses et de larges plaques aux bras et aux aisselles.

La mort survient le 19 décembre.

A l'autopsie, on trouve au niveau du cœur, des taches purpuriques sur le péricarde et sur l'oreillette gauche. On découvre un petit thrombus fibrinohématique adhérent sur la face postérieure du ventricule gauche au voisinage de la pointe. A ce niveau, la face postérieure du ventricule gauche présente une zone décolorée, scléreuse, mais sans amincissement de la paroi ventriculaire. L'histologie montre à ce niveau

des bandes de sclérose qui morcellent le myocarde dans toute son épaisseur et se poursuivent sans délimitation avec le trombus. On constate des foyers d'artérite parcellaire avec rétrécissement du calibre. Dans l'ensemble, le myocarde a un aspect bigarré avec des zones de décoloration. Le ventricule gauche est volumineux, à la fois très hypertrophié et dilaté.

Au niveau des reins on trouve des foyers d'infarctus.

Au niveau de la rate également.

L'intestin présente des taches purpuriques nombreuses.

En conclusion, infarctus sous-endocardique de la pointe du ventricule, ayant déterminé une insuffisance cardiaque progressive subaiguë. Des embolies multiples surviennent dans la grande circulation, beaucoup d'entre elles étant découvertes grâce à l'examen nécropsique systématique.

OBSERVATION VII (Thèse de CAVALIER)

Admission d'un sujet de 49 ans pour une paralysie faciale droite avec aphasie complète survenue brutalement.

Les bruits du cœur sont assourdis. On perçoit quelques extrasystoles. Le pouls est ralenti à 50 dans le décubitus. Dans l'orthostatisme il s'accélère à 70-80

et le deuxième bruit se dédouble, le bruit pulmonaire prenant un éclat particulier.

Sur l'électrocardiogramme l'espace P. R. est allongé. La flèche ventriculaire est déformée par un élargissement et un crochetage. Quelques extrasystoles du type auriculaire. Soulèvement de S. T.

Le 4 février, la paralysie faciale a disparu, mais l'aphasie reste totale; le rythme cardiaque s'accélère dans le décubitus à 70-80. Le dédoublement du deuxième bruit est presque permanent, il ne disparaît que dans les périodes où le rythme se ralentit à 60. Les accélérations spontanées du rythme dans le décubitus s'accompagnent des mêmes modifications dans la forme des complexes ventriculaires. Les troubles de conduction subissent quelques modifications.

Tous ces troubles persistent jusqu'en décembre 1924. Le malade sort de l'hôpital.

Le 20 février 1925, il rentre, avec une nouvelle paralysie faciale droite. Les deux membres inférieurs sont refroidis, couverts de marbrures violacées. Un petit foyer de nécrose se développe rapidement sur le pied droit et s'étend. On constate une hématurie avec 12 grammes d'albumine. L'état général est mauvais, la température est à 38°5. Les bruits du cœur sont assourdis. On perçoit un rythme à trois temps très rapide, qui dure jusqu'à la mort, qui survient le 26 février.

A l'autopsie du cœur, le ventricule gauche est augmenté de volume; on découvre un volumineux thrombus implanté sur le tiers inférieur de la cloison interventriculaire. L'histologie montre de multiples petits foyers d'artérite, tous particulièrement développés au niveau de la cloison. Des bandes de sclérose morcellent le myocarde.

Au niveau des reins, infarctus récents.

Au niveau de l'aorte abdominale, oblitération partielle par un thrombus.

En conclusion, embolies au cours d'un infarctus. Le diagnostic anatomique de celui-ci peut être fait grâce aux bandes de sclérose qui apportent la signature de l'infarcissement. Cet élément permet de distinguer ce cas de celui que nous exposerons dans l'observation IX et où il semble s'agir non d'un infarctus mais seulement d'un infarcissement.

III

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES EMBOLIES DE LA GRANDE CIRCULATION PAR INFARCTUS DU MYOCARDE

Le diagnostic des embolies de la grande circulation secondaires à des infarctus du myocarde, pose des problèmes très variables. On peut classer ceux-ci sous deux chefs.

a) Il est des problèmes diagnostiques bien classiques : c'est essentiellement l'élimination ; devant un tableau de gangrène, du diagnostic de gangrène secondaire à une artérite et due à une thrombose locale. Le diagnostic d'infarctus du myocarde risque en effet souvent d'être méconnu, en particulier dans les formes emboliques de l'infarctus du myocarde : on pose alors souvent le diagnostic de thrombose locale secondaire à une artérite. C'est souligner l'importance des autopsies méthodiques pratiquant un examen attentif du cœur : la découverte d'une thrombose intraventriculaire attirant alors l'attention.

Nous résumerons une observation citée dans la thèse de DESTAUDAN, où on a pu croire à tort à des embolies secondaires à un infarctus du myocarde.

b) Il est des problèmes diagnostiques beaucoup plus complexes et moins connus et que, récemment, M. le Professeur LAUBRY et ses élèves ont étudiés. L'embolie est observée au cours d'un tableau clinique qui fait poser le diagnostic d'infarctus myocardique compliqué d'embolie : ce sera l'examen anatomique qui fera rectifier le diagnostic en montrant l'absence de signes typiques d'infarctus du niveau du myocarde. Il s'agit de la maladie infarctoïde du myocarde.

Envisageons successivement ces deux ordres de fait :

a) *Gangrène par artérite stimulant une embolie survenue au cours d'un infarctus du myocarde.*

OBSERVATION VIII

Il y a un mois et demi, brusque accès d'essoufflement, avec douleurs précordiales constrictives. Cet accès est survenu au cours d'un effort et oblige le malade à s'arrêter. Il aurait eu la poitrine serrée et, à ce moment, il a ressenti une vive douleur précordiale.

Depuis cette première crise, le malade a souvent ressenti comme une sensation de gêne, au niveau de la partie antérieure de la poitrine.

Il est admis à l'hôpital pour une gangrène des membres inférieurs. Le début des accidents s'est fait de façon brutale, lors du lever. Les fémorales battent normalement.

Il existe une autre détermination ischémique de la main droite, qui est un peu plus récente que l'autre. La tension systolique n'est pas modifiée par rapport à celle du côté opposé.

A l'autopsie, le diagnostic porté est rectifié devant la découverte d'un myocarde normal, uniquement siège d'une hypertrophie importante.

Les lésions artérielles athéronateuses sont importantes. L'aorte présente un athérome modéré, mais vers la partie inférieure du vaisseau, quelques plaques

thrombosiques ont découvertes sur d'anciennes ulcérations.

Les artères des membres inférieurs sont disséquées et on trouve une longue oblitération artérielle complète que l'on suit depuis la naissance de l'artère tibiale postérieure jusque sous la malléole.

Les artères coronaires droites et gauches sont également altérées, expliquant la netteté du syndrome angineux, mais il n'y a pas de thrombose intracardiaque.

L'autopsie des reins révèle aussi l'existence d'artères rénales épinées, athéromateuses, oblitérées partiellement.

b) *Maladie infarctoïde du myocarde, avec embolie* décrite par MM. le Professeur LAUBRY, SOULIÉ et Eman ZADÉ, et simulant une embolie compliquant un infarctus du myocarde.

OBSERVATION IX

Nous ne pouvons en donner qu'un bref résumé, d'après les notes prises lors de la communication de M. le Professeur LAUBRY. Cette observation, de même que celle décrite au numéro XV, paraîtront prochainement dans les *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*.

Il s'agit d'une coronarite, avec véritable infarctissement du myocarde sans infarctissement vrai.

La mort s'est faite par un ictus hémiplegique.

Anatomiquement, au niveau du cœur le myocarde présente un piqueté, mais pas de foyer d'infarctus. Il n'y a pas de thrombose intracardiaque.

Au niveau du cerveau, embolie certaine de l'artère sylvienne.

Au niveau de la carotide, on découvre une thrombose locale.

En résumé, infarctissement du myocarde et embolie cérébrale provenant d'un thrombus intracarotidien et non d'un thrombus intracardiaque.

B. — EMBOLIES DE LA PETITE CIRCULATION

Les embolies pulmonaires sont des complications exceptionnellement notées au cours des infarctus du myocarde.

Elles soulèvent des problèmes diagnostiques beaucoup plus complexes que les embolies de la grande circulation, problème que M. le Professeur LAUBRY et son école ont mis en lumière.

En effet, les symptômes d'embolies pulmonaires et ceux d'infarctus du myocarde, présentent des rapports très variables. La concomitance des deux tableaux est très fréquente et donne ainsi la notion d'une véritable maladie thrombosante intéressant à la fois le cœur et les poumons.

Il sera souvent très difficile de poser un diagnostic précis, car des tableaux très voisins peuvent être réalisés par des étiologies différentes. Au sein de ce groupe complexe, deux pôles opposés peuvent être distingués.

Le pôle le mieux connu, le plus classique, est celui où la thrombose cardiaque donne naissance à des embolies qui vont déterminer la thrombose pulmonaire secondaire.

A l'opposé, il est des cas où l'embolie pulmonaire

est la première lésion observée. Elle sera de cause variable, mais elle va déterminer une perturbation générale qui aura essentiellement un retentissement sur le fonctionnement cardiaque. Cette perturbation va simuler parfois, tant du point de vue clinique que du point de vue électrique, un infarctus du myocarde. Dans ces cas, la guérison sans séquelle s'observe lorsque l'embolie pulmonaire a rétrocedé, ou si la mort survient, l'autopsie montre l'absence des lésions anatomiques caractéristiques de l'infarctus du myocarde. Ce retentissement sur le myocarde est d'origine nerveuse pour certains, humorale pour d'autres. Il semble que les troubles pulmonaires amenant un appauvrissement de l'oxygène sanguin, vont au niveau du cœur déterminer des troubles dus à la déficience qualitative de l'irrigation coronaire. Ces troubles sont de points de vue clinique et électrique, peu différents des troubles quantitatifs secondaires à l'obstruction coronaire, mais lorsque les troubles pulmonaires ont rétrocedé, les altérations fonctionnelles du myocarde disparaissent.

En conclusion, nous envisagerons successivement :

1° les cas où l'embolie pulmonaire est indiscutablement secondaire à un infarctus du myocarde;

2° les cas où le diagnostic est beaucoup plus difficile et nous rapporterons le cas que M. le Professeur

LAUBRY a présenté à la Société de Cardiologie, le 17 décembre 1939, et où s'intriquent étroitement des manifestations de la maladie thrombosante portant à la fois sur le cœur et sur l'appareil pulmonaire (observation XV).

3° Nous étudierons ensuite le diagnostic différentiel des embolies pulmonaires au cours de l'infarctus du myocarde, ce qui soulève le problème des embolies pulmonaires ayant une répercussion fonctionnelle sur le myocarde.

Nous citerons ici un cas de Syndrome Angineux lié à des embolies postopératoires, et où M. George MARCHAL, dans sa communication du 18 février 1940, a bien voulu nous associer. Nous passerons également en revue les études cliniques et expérimentales qui ont été publiées à propos du retentissement cardiaque des embolies pulmonaires.

1° *Embolies pulmonaires*
indiscutablement secondaires à des infarctus
du myocarde.

OBSERVATION X (Thèse de DESTANDAU)

Angine de poitrine depuis trois ans, chez un syphilitique.

Symptômes d'insuffisance cardiaque progressive. Pas de galop. Anasarque, puis mort.

A l'autopsie, lésions importantes d'aortite syphilitique, avec rétrécissement léger de l'orifice de la coronaire antérieure, et très marqué au niveau de la coronaire postérieure. Plaque fibreuse post-infarctoïde étendue, de la partie inférieure de la cloison interventriculaire, avec thrombose intraventriculaire.

Au niveau des poumons, infarctus de la partie inférieure du lobe droit, hydrothorax secondaire. Caillot classique dans la branche correspondante de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION XI (LÉCHELLE et BOUCOMONT)

Accidents typiques d'infarctus du myocarde.

Deux embolies pulmonaires successives.

Les examens électrocardiographiques et l'examen anatomique n'ont pu être pratiqués.

OBSERVATION XII

(DONZELOT, MEYER, DELARUE)

Il s'agit d'embolies successives à étapes éloignées, consistant en crise dyspnéique intense, avec expectoration sanglante pendant trois jours. Trois crises successives, dont la dernière s'intrique avec des douleurs précordiales.

L'examen montre les signes classiques de l'infarctus

pulmonaire, et au niveau du cœur un rythme de galop, un éclat du deuxième bruit à la base. T. A. à 22,5-11,5.

Les jours suivants, la température s'élève à 37,8; des signes d'épanchement pleural se précisent, puis une amélioration progressive s'observe.

Une nouvelle crise dyspnéïque survient et entraîne la mort.

A l'autopsie, au niveau des poumons, plusieurs noyaux durs à la palpation, et, à la coupe, symptômes d'une véritable apoplexie séreuse. Découverte d'une dizaine de foyers d'infarctus d'âges différents. Le microscope a confirmé le diagnostic et a découvert un caillot fibroischématique dans la lumière d'un vaisseau.

Au niveau du cœur, infarctus volumineux juxta apexien. Des caillots et des végétations polypoïdes débordent dans la lumière ventriculaire.

*2° Cas difficiles où l'embolie pulmonaire
ne peut être absolument imputable à un infarctus
du myocarde*

Nous citerons ici trois observations. La plus récente est rapportée par MM. le Professeur LAUBRY, SOULIÉ, Eman ZADÉ. On peut en rapprocher les deux observations anciennes suivantes :

OBSERVATION XIII (DUMAS et CONDAMIN)

Une dyspnée modérée, avec signes pulmonaires localisés, fait poser le diagnostic de broncho-pneumonie. La mort survient.

A l'autopsie du poumon, suppuration pulmonaire localisée.

Au niveau de la crosse aortique, plaque ulcérée recouverte de caillots organisés.

Au niveau du cœur, sous le pilier principal de la tricuspide, magma de caillots organisés en voie de nécrose et de suppuration.

Cette thrombose ne s'accompagne pas de foyer d'infarctus ni de lésions des coronaires, ce qui permet de rapprocher cette observation de l'observation XV.

OBSERVATION XIV

(LUTEMBACHER, *Arch. des Maladies du cœur*, 1920)

Intrication de phénomènes de défaillance cardiaque, et d'infarctus pulmonaire.

La défaillance cardiaque se développe rapidement chez un sujet âgé de 60 ans. Anasarque. Aucun signe stéthacoustique cardiaque. La stase prédomine dans le territoire de la veine cave inférieure et semble indépendante de la défaillance cardiaque proprement dite.

A la base du poumon droit, foyer localisé de matité,

avec râles sous-crépitaux et crachats hémoptoïques et dont l'apparition s'intrique avec les signes de stase.

L'autopsie montre un caillot organisé oblitérant en partie l'orifice de la veine cave inférieure. Le cœur n'est pas modifié.

Au niveau du lobe inférieur du poumon droit, induration, et à la coupe, plusieurs foyers d'infarctus.

OBSERVATION XV

(MM. le Professeur LAUBRY, SOULIÉ, Eman ZADÉ)

A la séance du 17 décembre 1939, M. le Professeur LAUBRY a rapporté une observation extrêmement intéressante où s'intriquaient étroitement des manifestations de maladie thrombosante, portant à la fois sur le cœur et sur l'appareil pulmonaire.

Cette intrication portait :

- sur les douleurs, à la fois latérales et rétro-sternales, avec même fond d'angoisse;
- les embolies pulmonaires étaient signées par des crachats hémoptoïques;
- le tableau d'infarctus du myocarde a eu pour substratum une arythmie complète transitoire vérifiée à l'électrocardiogramme, puis un rythme de galop et un frottement péricardique transitoire, avec effondrement tensionnel.

Après maintes hésitations, les auteurs avaient conclu, d'après l'évolution clinique et d'après les déformations électrocardiographiques, à un infarctus auriculaire, compliqué de nombreuses embolies pulmonaires.

Comme l'a fait remarquer le Professeur LAUBRY dans sa communication, le vrai titre était plutôt celui d'Embolies pulmonaires avec angine de poitrine.

Cette observation met en relief un véritable cercle vicieux entre des troubles pulmonaires et cardiaques.

3° Diagnostic différentiel des embolies pulmonaires au cours des infarctus du myocarde

Ainsi que nous l'avons déjà précisé, il pourra être très difficile d'éliminer les retentissements fonctionnels sur le myocarde, observé au cours d'infarctus pulmonaires relevant d'autres causes.

Au point de vue expérimental, ces cas ont déjà été étudiés par SHERF et SCHONNBrunner, et par HOCHREIN et SCHNEYER, comme nous le précisons dans notre bibliographie.

Au point de vue clinique, des observations ont été rapportées par CAMPBELL et MORGAN, ANDERSON, MAC GINN, VAN BOGAERT et SCHERER dans les *Archives des Maladies du Cœur*. Egalemeut par MOSLER, par LANGENDORF et PICK.

L'observation que nous allons présenter le 18 février sous le titre : Syndromes Angineux liés à des embolies post-opératoires, se rapporte à cette catégorie de faits.

OBSERVATION XVI

(G. MARCHAL et P. BRAILLON)

Un médecin, âgé de 55 ans, est opéré d'urgence dans la nuit du 17 au 13 décembre 1937, d'une hernie inguinale étranglée.

Le lendemain, apparition d'une fièvre à 39° et le surlendemain, violent point de côté gauche correspondant probablement à l'apparition d'une première embolie.

Une semaine après l'opération, nouveau point de côté, à gauche, avec reprise de la fièvre à 39°4, et le lendemain, des crachats hémoptoïques apparaissent. Les jours suivants, la fièvre et le point de côté s'atténuent.

La deuxième semaine, le 31 décembre, troisième accident paroxystique, avec grande crise d'angine de poitrine, avec l'écrasement rétrosternal, l'angoisse, l'irradiation au bras gauche et une tachycardie à 130, un écrasement tensionnel à 9-7. L'angine de poitrine avait éclaté en pleine digestion et s'était accompagnée de lipothymies répétées.

A partir du 1^{er} janvier, atténuation de l'angine de

poitrine, et apparition d'arythmie complète typique à l'examen clinique, mais sans contrôle électrocardiographique. Cette arythmie complète n'a duré que trois jours.

Le 19^e jour après l'opération, reprise d'une grande crise angineuse, lipothymies, clocher thermique à 39°, crachats hémoptoïques. T. A. à 9-7. Il s'agit probablement d'une quatrième embolie.

Le 22^e jour, nouvelle douleur angineuse, avec clocher thermique à 39°4, T. A. à 9-6. Dyspnée permanente. Placards de râles sous-crépitaux à la base gauche. Rythme de galop asystolique et petit souffle holosystolique, doux, limité à la pointe. Le pouls est régulier à 115. Il apparaît un œdème des membres inférieurs, et une oligurie se constitue. En conclusion, à ce moment, tableau de grande insuffisance cardiaque faisant penser à un infarctus du myocarde.

Le 24^e jour, l'électrocardiogramme montre un allongement de P. R. qui mesure 21 centièmes de seconde. En D1, l'onde T est négative. En D2, onde T diphasique et léger décalage de ST. En D3, onde rapide dessinant un W.

Le 29^e jour, autre embolie, avec brusque douleur latérale gauche, angoisse profonde, état de collapsus passager et nouveau clocher thermique à 39°7.

A la suite de cette embolie, amélioration lente et progressive, avec chute thermique en une dizaine de

jours, avec légère amélioration de la T.A. qui passe à 10-6, puis à 12-6. La diurèse reprend. Les œdèmes disparaissent.

Cinq semaines après l'intervention, disparition des crachats hémoptoïques. Le repos absolu est prolongé jusqu'au 10 février. A ce moment, le galop disparaît et la dyspnée s'atténue fortement.

Un nouvel électrocardiogramme pratiqué le 31 mars montre un retour à la normale de l'espace PR qui mesure 11 centième, l'onde T est positive en D1 et en D2.

Cliniquement, l'auscultation est normale, le pouls est régulier à 84, la T.A. est à 14,5-8.

Le 7 février 1939, une crise de tachycardie paroxysmique de quatre heures de durée et depuis lors, il persiste seulement un peu de dyspnée d'effort.

En conclusion, série de plusieurs embolies pulmonaires post-opératoires sans phlébite extériorisée. Quelques-unes de ces embolies sont du type classique et d'autres évoluent sous le masque d'une défaillance cardiaque aiguë pouvait faire penser à un infarctus du myocarde, mais électrocardiogramme sans altérations absolument typiques, et guérison rapide des troubles cardiaques, après cessation des embolies avec retour à la normale de l'électrocardiogramme.

CONCLUSIONS

Du point de vue symptomatique, les embolies dues aux infarctus du myocarde ne présentent pas de caractères particuliers. Leur fréquence est difficile à préciser, mais il est logique de les craindre, car le processus anatomique de l'infarctus y prédispose.

Du point de vue diagnostique, des difficultés seront très variables. En cas de formes emboliques de l'infarctus du myocarde, on risque de méconnaître l'infarctus, ce qui souligne la nécessité devant toute embolie, ou devant toute gangrène localisée, de pratiquer un examen attentif du cœur, clinique et, si possible, électrocardiographique. Si l'autopsie de ces malades est pratiquée, il faudra rechercher avec soin des altérations des coronaires, et explorer méthodiquement l'endocarde en recherchant en particulier un coagulum juxtaapexien, souvent caché par les piliers.

En dehors de ces cas paucisymptomatiques, il est des cas où le diagnostic pourra être également très complexe, du fait de l'intrication possible de différents phénomènes. C'est essentiellement le cas des embolies

pulmonaires survenant au cours des infarctus du myocarde, car nous avons vu que des aspects très voisins pouvaient être réalisés en l'absence d'infarctus du myocarde : des embolies pulmonaires isolées peuvent déterminer une perturbation fonctionnelle cardiaque simulant de très près l'infarctus du myocarde, comme c'est le cas dans l'observation XVI. Les notions récentes développées par M. le Professeur LAUBRY et ses élèves ont en effet montré le retentissement cardiaque possible des embolies pulmonaires. Un tableau clinique et même électrocardiographique, d'infarctus du myocarde, peut accompagner des embolies pulmonaires sans qu'à l'autopsie on découvre la moindre lésion de coronarite ni de nécrose myocardique. Il s'agit d'un bouleversement purement fonctionnel du cœur, dont la pathogénie prête à discussion, d'ordre réflexe pour certains, d'origine asphyxique pour d'autres.

Et même dans l'observation XV, il s'agissait d'une maladie thrombosante intéressant à la fois les poumons et le cœur, alors que le myocarde était resté indemne de tout infarctus.

Lorsque s'intriquent les symptômes d'embolie pulmonaires et d'infarctus du myocarde, on voit donc que le diagnostic devient particulièrement délicat. S'agit-il d'un infarctus myocardique du cœur droit compliqué d'embolies pulmonaires? ou bien d'embolies pulmonaires déterminant un choc myocardique

sans lésions anatomiques, comme le cas que nous publions à la Société de Cardiologie avec M. George MARCHAL? ou bien la thrombose frappe-t-elle poumons et cœur sans que l'on puisse affirmer la précession même à l'autopsie?

Du point de vue pronostique, aggravation fréquente. Dans l'observation V, la guérison pouvait être espérée, lorsque la survenue de l'embolie a emporté le malade.

Du point de vue thérapeutique, les tonicardiaques ne seront jamais pratiqués systématiquement. Seules, les indications formelles justifieront des injections espacées, car non seulement il faut craindre la rupture de la paroi amincie par le foyer de nécrose, mais il faut encore craindre une thrombose intracardiaque; tous faits qui doivent rendre très circonspect, dans les indications de cette thérapeutique.

Vu

Le Doyen :
TIFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse :
LAUBRY

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

A côté des travaux classiques de GALLAVARDIN, et des thèses de M^{me} BACHMANN, de DESTANDEAU, de CAVALIER, de MONIN, nous ne citerons que les ouvrages plus récents.

DONZELOT-MEYER-DELARUE : Forme embolique pleuro-pulmonaire de l'I. M. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 avril 1935).

DUMAS et CONDAMIN. — Thrombose ventriculaire droite et abcès térébrants des deux poumons (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 25 nov. 1924).

LAUBRY-SOULIÉ-EMANZADÉ. — Maladie infarctoïde du myocarde. Infarctus auriculaire avec nombreux infarctus pulmonaires (*Séance de la Soc. Card.*, 17 déc. 1939).

HOCHREIN-SCHNEYER. — Embolies spasm. des vaiss. pulm. et coronariens provoqués par les petites embolies expérimentales.

LANGENDORF-PICK. — Données de l'E.C.G. au cours des embolies pulm. (*Acta Scandinave Medica*, 90, I, III, 1936).

LECHELLE-BOUCOMONT. — E. P. au cours d'évolution d'I. M. (*Presse Méd.*, 18 mars 1931).

MARCHAL-ALBOT-FORGE-BELLIN. — I. M. avec bla. partiel. (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, janvier 1938).

MARCHAL-Ph. BRAILLON. — Syndromes angineux liés à des embolies post-opératoires (*Archives des maladies du cœur et des vaiss.*, 18 fév. 1940).

SCHERF et SCHONNBrunner. — Mort par reflux pulmo-coronaire au cours des embolies expérimentales.

VAN BOGAERT et SCHÉRER. — (*Archives des maladies du cœur*, nov. 1935).

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV^e.
